REC: CardioClinics

www.reccardioclinics.org

Carta científica

Riesgo persistente tras un evento coronario agudo: una tarea pendiente

Persistent risk after an acute coronary event: a pending task

Sr. Editor:

Esta carta quiere ser una llamada a la acción ante un riesgo persistente y una tarea aún pendiente. La aparición de un síndrome coronario agudo (SCA) supone un elevado riesgo instantáneo, pero también evidencia que existía un riesgo previo no corregido que aumenta exponencialmente tras el evento agudo. La revascularización coronaria, la antiagregación, las estatinas de alta potencia y la rehabilitación cardiaca iniciados precozmente han demostrado ser eficaces, pero no lo suficiente. Los datos en vida real nos muestran que existe una pérdida rápida del efecto protector de estas medidas y un riesgo elevado persistente[1]. Así, tras un SCA, el 35% de pacientes sufrirán un nuevo evento grave durante el primer año, y 1 de cada 4 lo hará en los 5 años siguientes.

La falta de control de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), de forma precoz y mantenida, es el principal mecanismo que subyace a ese riesgo persistente[1,2] (fig. 1). El SCA requiere un control precoz y completo del cLDL, tal y como refleja la evidencia, incluidos documentos de consenso previos («*Strike early and strike strong*»)[2]. Los tratamientos combinados a través del PCSK9 han demostrado un efecto ideal: potente, temprano y sostenido. Esta reducción precoz e intensa del cLDL en el SCA —enfermedad biológicamente más activa e inestable— conlleva mayor reducción tanto de placa de ateroma como de eventos clínicos graves[2]. Tratamientos basados en ácido ribonucleico de interferencia consiguen cLDL < 55 mg/dl en casi 9 de cada 10 pacientes con enfermedad ateroesclerótica, de forma sostenida y facilitando la adherencia[3]. En el reciente estudio VICTORION-Inception, tras un SCA, añadir precozmente inclisirán al tratamiento habitual permitió alcanzar el objetivo cLDL < 55 mg/dl de forma precoz (90 días) en el 63% de los pacientes, frente a solo el 8% con tratamiento habitual, y en un 75% frente al 27% considerando cLDL < 70 mg/dl; porcentajes que se mantenían similares tras 330 días[4].

Por ello, se requieren iniciativas que faciliten el acceso a estos nuevos tratamientos durante la hospitalización por SCA, un momento de inestabilidad, pero también de máximo beneficio. Así, la Sociedad Catalana de Cardiología recomienda el inicio de inclisirán o iPCSK9, en la propia hospitalización del SCA, en pacientes con cLDL > 100 mg/dl previamente tratados con estatinas de alta intensidad (± ezetimiba)[5]. En la misma línea, el consenso nacional sobre planificación del tratamiento hipolipemiante, adoptado por la Sociedad Española de Cardiología y otras sociedades científicas, aboga por tratar en el momento agudo o en una revisión temprana (4-6 semanas), en función del cLDL inicial y la reducción necesaria para alcanzar el objetivo de cLDL[6]. En nuestra opinión, los tratamientos dirigidos a PCSK9 deben priorizarse en el paciente hospitalizado con SCA y cLDL > 70 mg/dl, individualizando en base al balance riesgo y beneficio.

En la figura 1 conceptualizamos que: a) existe una falta de control del cLDL tras un SCA, que explica un riesgo elevado y persistente que no estamos controlando, y b) las intervenciones tempranas, potentes y a la vez sostenidas en el tiempo tienen mayor capacidad para revertir este riesgo y sus complicaciones. El uso precoz de tratamientos con efecto intensivo y sostenido que incluyan la inhibición de PCSK9 desde la propia hospitalización por SCA es una oportunidad que estamos perdiendo y deberíamos adoptar cuanto antes.

Sin embargo, el riesgo es persistente tras un SCA a pesar del tratamiento óptimo y un adecuado control del cLDL. Esto lo observamos en los propios ensayos clínicos contemporáneos en los que, a pesar de ese tratamiento óptimo, la tasa de recurrencia de eventos cardiovasculares mayores es de aproximadamente el 6-10% durante el primer año, incluso con tratamientos intensivos de reducción lipídica. En el ensayo FOURIER, en pacientes con iPCSK9 y alcanzando niveles de cLDL muy bajos, la incidencia acumulada de eventos cardiovasculares fue del 5,3% al año y del 9,1% a los 2 años, lo que ilustra la magnitud de ese riesgo persistente[2]. A medio plazo, diversos estudios y registros señalan que la recurrencia alcanza cifras cercanas al 20-30% a los 3-5 años, mientras que, en estimaciones a largo plazo, el riesgo persistente de un nuevo evento a 10 años ronda el 11% incluso en pacien-

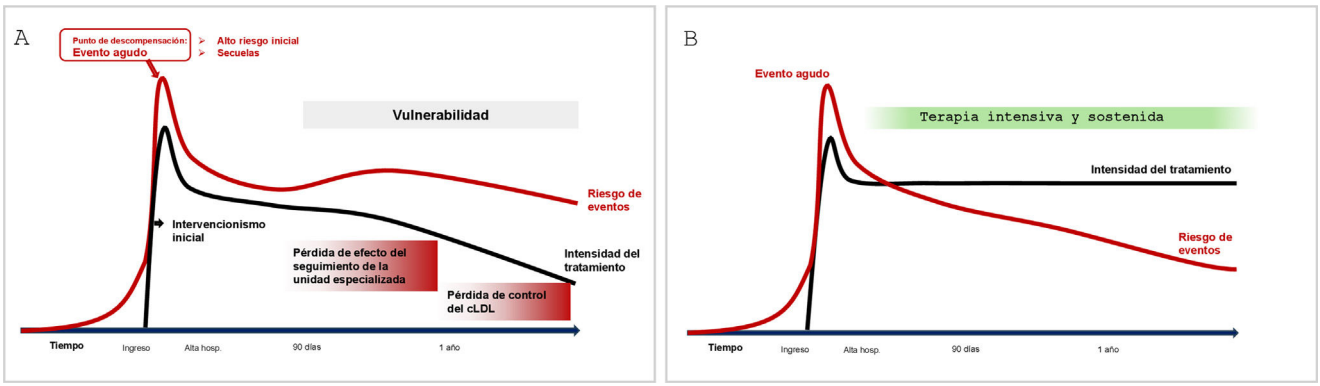

Figura 1 – Interacción entre riesgo y tratamiento en el paciente con síndrome coronario agudo. A) Situación actual: riesgo persistente y pérdida de intensidad de la intervención inicial. B) Situación deseable: corrección del riesgo persistente con base en una intervención intensiva inicial.
cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; hosp.: hospitalaria.

tes con factores de riesgo bien controlados[2]. El control óptimo del cLDL explica aproximadamente un 50% de la reducción de ese riesgo de nuevos eventos, siendo la lipoproteína(a), la inflamación, los triglicéridos o la trombosis el resto de factores implicados.

Por tanto, se precisa un adecuado seguimiento y la implantación de programas de continuidad asistencial que garanticen la reducción de cLDL precoz y sostenida, pero a la vez un abordaje holístico de ese riesgo persistente, considerando el resto de los factores implicados en este, su medición y su tratamiento mantenidos en el tiempo, como reflejan los documentos de consenso recientes, tanto en el evento agudo, como a corto y a largo plazo. Conseguir este reto solo es posible con un trabajo coordinado entre todos los niveles asistenciales, a la vez que con la implicación y el apoyo de las políticas sanitarias y de todos los actores implicados en salud poblacional.

Financiación

No existe financiación relacionada con este manuscrito.

Consideraciones éticas

No se han usado datos de pacientes ni experimentales. Se han seguido las directrices SAGER con respecto a los posibles sesgos de sexo/género.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial

No se ha usado.

Contribución de los autores

Todos los autores han participado en la conceptualización, redacción, revisión y aprobación de esta carta científica.

Conflicto de intereses

D. Pascual Figal ha recibido financiación, no relacionada con este manuscrito, por ponencias y asesorías, de Pfizer, Novartis, Rovi, Roche, Novonordisk, AstraZeneca y Vifor.; M.R. Fernández-Olmo ha recibido financiación, no relacionada con este manuscrito, por ponencias y asesorías, de Novartis, Sanofi, Amarin, Daichi sankyo, Novo Nordisk, Menarini; R. Andrea-Riba ha recibido financiación, no relacionada con este manuscrito, por ponencias y asesorías, de Amarin, Amgen, AstraZeneca, BD, Novartis, Novonordisk, Organon, Abiomed, Boehringer Ingelheim, Ferrer.

BIBLIOGRAFÍA

1. Campuzano R, Mostaza JM, Barrios V, et al. Assessing LDL-C levels and lipid-modifying therapies in a real-world cohort of patients with atherosclerotic cardiovascular disease: the REALITY study. *J Clin Med*. 2025;14:2340.
2. Krychtiuk KA, Ahrens I, Drexel H, et al., Acute LDL-C reduction post ACS: strike early and strike strong: from evidence to clinical practice. A clinical consensus statement of the Association for Acute CardioVascular Care (ACVC), in collaboration with the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the European Society of Cardiology Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2022;1:939–949.
3. Wright RS, Ray KK, Landmesser U, et al. Effects of inclisiran in patients with atherosclerotic cardiovascular disease: a pooled analysis of the ORION-10 and ORION-11 randomized trials. *Mayo Clin Proc*. 2024;99:1222–1235.
4. Sociedad Catalana de Cardiología: recomendaciones para la optimización de la prevención secundaria del Síndrome Coronario Agudo. Disponible en: https://docs.academia.cat/5285f00b. Consultado 30 Oct 2025.
5. Knowlton K, Navar AM, Anderson J, et al. LDL-C management with inclisiran plus usual care vs usual care alone in participants with recent acute coronary syndrome: VICTORION-INCEPTION. *J Clin Lipidol*. 2025;19:e109–e110.

6. Vivas D, Escobar C, Cordero A, et al. Uso de nuevas terapias hipolipemiantes en la práctica clínica. Consenso SEC/SEA/SEEN/SEMFYC/SEMERGEN/SEMG/SEN/SEACV/S.E.N. REC CardioClinics. 2024;59:310–321.

Domingo Pascual-Figal [a,b,*], Rosa Fernández-Olmo [c] y Rut Andrea-Riba [d]

[a] Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria Pascual Parrilla (IMIB-Pascual Parrilla), Universidad de Murcia, El Palmar, Murcia, España

[b] Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III (CNIC), Madrid, España

[c] Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Jaén, Jaén, España

[d] Sección de Cuidados Cardiacos Agudos, Servicio de Cardiología, Hospital Clínic de Barcelona, Universitat de Barcelona, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: dpascual@um.es (D. Pascual-Figal).
2605-1532/
© 2025 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/).
https://doi.org/10.1016/j.rccl.2025.11.001
On-line el 24 de noviembre de 2025

Impact of standardized protocol following cardiac arrest with targeted temperature management on neurological outcomes

Impacto de un protocolo estandarizado tras una parada cardiaca con abordaje dirigido de la temperatura sobre los desenlaces neurológicos

To the Editor,

Post-cardiac arrest care has evolved significantly, with increasing evidence supporting the use of standardized protocols to optimize survival and neurological recovery. Among these, targeted temperature management (TTM) remains a cornerstone intervention in comatose patients after return of spontaneous circulation (ROSC).[1,2] However, the real-world impact of protocol implementation in cardiovascular intensive care units (CICU) remains understudied. We aimed to evaluate whether adopting a structured post-resuscitation care protocol including TTM improved clinical and neurological outcomes in cardiac arrest survivors admitted to a CICU.

We conducted a retrospective single-center observational study including adult patients admitted to the CICU of our tertiary hospital between January 2009 and December 2024 after successful ROSC following in- or out-of-hospital cardiac arrest. Patients who died before hospital arrival were not included in the study. In 2018, a standardized post-resuscitation protocol was implemented, incorporating early coronary angiography when indicated, hemodynamic and respiratory stabilization and maintain hemodynamic and respiratory goals, continuous neurological monitoring and neuroprognostic evaluation 72 hours after ROSC and TTM in comatose patients (Glasgow Coma Scale $\leq$ 8) with witnessed cardiac arrest and ROSC. Target temperature was maintained at 33 °C for 24 hours, followed by controlled rewarming (0.25 °C/h) until reaching 37 °C, and fever prevention for 72 hours after ROSC (fig. 1). TTM was achieved using controlled internal methods with an intravascular catheter in 77.7% of patients, available in our unit since 2016. Previously, uncontrolled internal methods (cold intravenous fluid or nasogastric lavage) and uncontrolled external methods (ice packs and fans) were used in 22.2% of patients. Patients were divided into two groups based on date of admission: pre-protocol (2009-2017) and post-protocol (2018-2024). Data collected included demographics, cardiac arrest characteristics, mechanical ventilation duration, ICU length of stay, complications (pneumonia, sepsis, bleeding, assessed using the Bleeding Academic Research Consortium scale), in-hospital mortality, and neurological outcomes at discharge assessed by the Cerebral Performance Category (CPC), with CPC 1-2 considered a good outcome. Statistical analyses used Fisher exact or Mann–Whitney U tests as appropriate. A $P < .05$ was considered statistically significant.

A total of 82 patients were included (20 pre-protocol, 62 post-protocol). Mean age was similar between groups (66.5 ± 10.7 vs 64.2 ± 15.7 years; $P = .54$), and the population was predominantly male (85%). No significant differences were observed in baseline comorbidities, except for a higher prevalence of dyslipidaemia in the post-protocol group (15% vs 49.2%; $P = .014$) (table 1). Arrest characteristics (site, rhythm, time to ROSC) and initial laboratory parameters were similar. Notably, time of low-flow was shorter in the post-protocol period, although the difference did not reach statistical significance; there were also no statistically significant differences